Aus der Königlichen Frauenklinik
der Universität Göttingen.

Über seltene Todesursachen bei Neugeborenen.

(Tentoriumriss, Hernia diaphragmatica, Bauchblasengenitalspalte.)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität

zu Göttingen

vorgelegt von

Heinrich Schwartz
aus München.

GÖTTINGEN.
Druck von Louis Hofer.
1913.

Der hohen medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 9. Mai 1913.

Referent: Herr Professor Dr. Jung.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548107_0151

Die Diagnose Lebensschwäche spielt in den Journalen von Gebärkliniken und in der Privatpraxis zweifellos eine große Rolle; sicher eine größere als sie den Tatsachen entspricht. Man kann wohl sagen, daß es eine der immer noch ziemlich zahlreichen Krankheitsbezeichnungen ist, mit denen man sich zufrieden gibt, wenn man auf Grund der Symptome zu einer präzisen Diagnose nicht kommen konnte. Dies mag wohl davon herrühren, daß die Lebensschwäche rein klinisch und auch pathologisch anatomisch ein noch keineswegs klares Krankheitsbild liefert und vielfach mit dem Begriff der Lebensschwäche die Unreife des Kindes in Zusammenhang gebracht wird. Tarnier wies auf die Gegensätzlichkeit dieser beiden Erscheinungen hin und stellte den Satz auf: „Nicht alle frühgeborenen Kinder sind lebensschwach und nicht alle debilen Kinder sind Frühgeburten.“ Es wird zwar zutreffend sein, daß unreife Früchte ein größeres Kontingent zur Diagnose Lebensschwäche stellen als ausgetragene, es bleibt jedoch noch ein gewisser Prozentsatz übrig, wo bei bestehender Unreife von Debilität nicht gesprochen werden kann, sondern pathologisch anatomisch, ja klinisch nachweisbare Symptome für den bald nach der Geburt eintretenden Exitus zu erheben sind, die die Lebensschwäche als Todesursache ausschliessen lassen. Das Wesen der Lebensschwäche hat Rommel als eine Krankheit oder besser gesagt als einen krankhaften Zustand definiert, bei welchem eine Intoleranz, namentlich gegen äußere Schädlichkeiten im Vordergrunde steht, daneben findet sich ein meist nicht in Einklang zur Reife des Kindes stehendes geringes Körpergewicht.

Eine recht häufige Erscheinung bei neugeborenen lebensschwachen wie normalen Kindern ist die Asphyxie; bleibt nun ein Kind vielleicht gar ein unreifes trotz aller therapeutischen Maßnahmen wie Schulzesche Schwingungen, Wechselbäder etc., asphyktisch und kommt es ad exitum, so gibt man sich mit der Diagnose Lebensschwäche zufrieden, falls nicht andere sichtbare pathologische Veränderungen der Eihäute oder Missbildungen der Frucht ohne weiteres die Todesursache klarstellen.

Die Diagnosenstellung bei asphyktisch ad exitum gekommenen Kindern ist zweifellos sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, aber eine tötlich verlaufende Asphyxie gibt uns immerhin den Hinweis auf ein schweres organisches Leiden, das manchmal ante mortem, meist wohl auch erst am Obduktionstisch mit Sicherheit erkannt werden kann. So haben, um dies kurz zu erwähnen, Beneke und andere in der vergrößerten Thymus, die bei der Entwicklung des Kindes um die Symphyse kompressorisch auf die Trachea wirkt, die primäre Todesursache bei asphyktischen Erscheinungen gesehen.

Es liegt nicht in dem Rahmen dieser Arbeit, alle Eventualitäten zu erschöpfen, bei denen Asphyxie auftritt, es werden hier nur die Tentoriumrisse und die seltenen Zwerchfellhernien an der Hand eigener Fälle beschrieben.

Ueber vier Fälle von Tentoriumrissen.

Es sei hier kurz der Anatomie des Tentorium cerebelli gedacht. Das Tentorium findet seine Anheftung seitlich am sulcus transversus des occipitale und der oberen Kante der Felsenbeinpyramide, von wo es sich noch bis zum processus clinoideus hin erstreckt. Von seiner seitlichen Befestigung an überzieht es die

dorsale Fläche des Kleinhirns, trennt es somit vom Ocipitallappen, um schließlich mit einem nach vorne zu freiem Rande in die Großhirnsichel überzugehen. Das Tentorium läßt sich darstellen als eine Duplikatur der Dura des Großhirns und des Kleinhirns und besteht somit aus zwei Lamellen, einer oberen und einer unteren. An seiner Befestigungsstelle schließt es im sulcus transversus den sinus transversus in sich, während an der Uebergangsstelle in die Falx cerebri der dort gelegene sinus rectus topographisch von größter Wichtigkeit ist.

Durch die Arbeit von Beneke ist der Entstehungsmodus solcher Tentoriumzerreißungen, die, wie hier von vornherein erwähnt sein soll, häufig den freien Rand betreffen, hinlänglich sicher gestellt. Die Großhirnsichel hat die Aufgabe, vermöge ihrer Faserrichtung der Dehnung des Schädels in Längsrichtung entgegenzuwirken. Bei starker bitemporaler Kompression des nachgiebigen kindlichen Schädels an den sowohl bei Spontangeburten, in größerem Maße aber bei Zangenentbindungen und Beckenanomalien große Anforderungen gestellt werden, kann es, wie leicht aus den anatomischen Verhältnissen ersichtlich ist, zu einer Zerreißung der harten Hirnhäute, insonderheit solcher der Falx cerebri und des Tentoriums kommen. Wenn es, wie Leopold Meyer und Hauch gezeigt haben, bei der unkomplizierten Zerreißung bewendet bleibt, so hat dieses Vorkommnis wenig für das Leben des Kindes zu sagen. Die unmittelbare Gefahr liegt vielmehr in der die Ruptur komplizierenden Blutgefäßzerreißung eines der für die Gegend topographisch wichtigen Venensinus. Nach den experimentellen Arbeiten Benekes, der einen dekapitierten uneröffneten Kinderkopf von Schläfe zu Schläfe komprimierte, zeigte sich nach vorsichtigem Wegspülen des Kleinhirns eine deutlich sichtbare Anspannung des Tentoriums. Kommt

es nun nicht zu Gefäßzerreißungen des hauptsächlich betroffenen sinus rectus, so wird dieser stark gedehnt, damit komprimiert, woraus ferner eine venöse Stauung der V. cerebri resultiert, die ihrerseits auf tela und plexus chorioideus wirkt und einen Hydrocephalus erzeugen kann.

Für unsere Betrachtung kommen indes nur die Fälle in Betracht, bei denen es sich anatomisch pathologisch um eine Hirnblutung handelt. Solche Hirnblutungen werden häufig an der Konvexität der Großhirnhemisphären und in den Ventrikeln gefunden. Jene verdanken ihre Entstehung der Zerreißung von Piavenen und des Sinus longitudinalis sup., diese werden durch Verletzung des plexus chorioideus veranlaßt. Ätiologisch sind natürlich auch hier Geburtstraumen heranzuziehen und zwar bei den Konvexitätsblutungen Verschiebungen der Parietalbeine, bei Spontangebnrten sowohl als bei Dystokien.

Die uns hier interessierenden Tentoriumblutungen wurden vor achtzig Jahren von Cruveilhier und vor fünfzig Jahren von Virchow bereits beschrieben. Sie sind indes bis auf die jüngste Zeit der Vergessenheit anheimgefallen, woran nicht zum geringsten Teil die allgemein geübte Sektionsmethode Schuld trägt, bei der die Ansatzstellen des Tentoriums eingeschnitten und Groß- und Kleinhirn zusammen entfernt werden. Um aber solche Blutungen in der Gegend des Tentoriums gut zu Gesicht zu bekommen, ist es nötig, das Großhirn für sich allein abzutragen und Kleinhirn samt Tentorium in Situ zu belassen. Ferner leistet die Gefriermethode nach den Ausführungen von Seitz gute Dienste.

Was nun die Lokalisation der Blutung anbetrifft, so richtet sie sich natürlich nach dem Sitz der jeweiligen Gefäßverletzungen; fast allein betroffen ist der Sinus rectus. Nach der Zusammenstellung von Seitz an

einem Material von 30 Fällen konnte er bei 15 Beobachtungen den Tentoriumriss mit einer Blutung über dem Kleinhirn oder über dem Tentorium und in der hinteren Schädelgrube und Medulla oblongata als ätiologisch sicher annehmen. Nach Benekes Anschauungen spricht eine Blutung unter dem Occipitallappen vordringend bis zum Temporallappen für eine Blutung aus dem Tentorium, während Konvexitäts- und Ventrikelblutungen sicher einen anderen Grund haben. Wie bereits erwähnt, ist der Riß mit Vorliebe am oberen Blatte des Kleinhirnzeltes lokalisiert und speziell an dessen freiem Rand.

Die Intensität der Tentoriumblutung ist im wesentlichen abhängig von der Größe des Risses, nicht minder aber auch von den Blutdrucksverhältnissen, namentlich der venösen Bahnen; man kann sich leicht vorstellen, daß bei Strangulationen, also jeder venösen Stauung im Kopfgebiet die Stärke der Blutung höhere Grade annehmen wird. Dies würde eventl. den Schluß erlauben, daß die mit irgend welchen Komplikationen solcher Art verlaufenden Geburten, welche teils von den Becken- und Weichteilverhältnissen der Mutter, teils vom Kinde selbst (ich erinnere nur an die Nabelschnurumschlingung) ausgehen, einen größeren Prozentsatz zu den schwer verlaufenden und auch prognostisch schlechter zu beurteilenden Tentoriumblutungen stellen. Diese Annahme wird wohl zweifellos den Tatsachen entsprechen, es darf aber nicht verschwiegen werden, daß Tentoriumblutungen mit letalem Ausgang auch bei Frühgeburten selbst bei viermonatlichen Föten beobachtet sind. Beneke führt einen solchen Fall an und weist gleichzeitig darauf hin, daß ein solches Vorkommen unter Umständen auch forensische Bedeutung erlangen kann. Der letale Ausgang einer solchen Blutung, wie er uns hier hauptsächlich interessiert, hat seine Ursache in einer Kompression der medulla ob-

longata und Lähmung des Zentralorgans für die Atmung; die Asphyxie derartiger letal endigender Kinder ist pulmonalen Ursprungs, da die Herzkraft anfangs noch eine hinreichende ist. Runge faßt diese Erscheinung folgendermaßen zusammen: Die Diagnose eines die Asphyxie komplizierenden Hirndruckes (Blutung) ist erlaubt, wenn beim ersten Grad der Asphyxie trotz Anwendung energischer Hautreize die Atmung immer wieder unregelmäßig wird, die Pulszahl immer wieder zurückgeht.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß eine irreparable Asphyxie, bei der andere Momente, wie kongenitale Herzfehler, nicht in Frage kommen können, den Verdacht auf eine Hirnblutung, mit Wahrscheinlichkeit einer Tentoriumblutung wachrufen muß. Daß viele Fälle spontan zur Ausheilung kommen, hängt eben mit dem variablen Sitz der Blutung zusammen und wir werden dann an Stelle der am meisten in die Augen springenden Asphyxie die jeweiligen Herdsymptome zu erwarten haben.

Ich lasse nun die vier hier beobachteten Fälle folgen:

Fall I. L., Mutter 28 Jahre, aufgen. 17. IX. 11 mit guter Wehentätigkeit.

Schwangerschaftsdiagnose: II. para gegen Ende der Schwangerschaft. Das Kind befindet sich in erster vollkommener Fußlage, lebt und ist mittelgroß.

Beckenmasse: spin. 25 troch: 30
crist. 28 ext: 18

17. 9. Unter kräftigen Wehen wird das Beckenende und der Oberkörper mit Armen ohne Kunsthülfe geboren, nachdem der nachfolgende Kopf von außen imprimiert wurde; das Kind ist männlichen Geschlechts, 2970 gr schwer und 46 cm lang

Kopfmasse: Diamet. fronto-occipit. 11.
„ bipariet 9
„ bitemp. 8
größte Circumferenz 35

18. 9. Am Morgen atmet das Kind vor dem Wickeln

schon sehr oberflächlich und röchelnd. Es wird zunächst mit dem Trachealkatheter eine reichliche Menge blutigen Schleims angesaugt und das Kind nach einem warmen Bad in die Wärmewanne gelegt.

11 Uhr: zweites Bad mit gleichzeitigem Ansaugen des Schleims. Das Kind schreit auch nach sehr kräftigen Hautreizen nur sehr schwach. (Schulzesche Schwingungen). Ordination: 3stündlich heißes Bad. Wärmewanne.

19. 9. Trotz häufigen Absaugen des Schleims besteht dauernd oberflächliche Atmung. Exitus.

Klinische Diagnose: Akute Nabelsepsis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Kind L., 27 Stunden alt, männlich.

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle zeigt sich das ganze Großhirn im subduralen Raum mit flüssigem Blut überzogen, namentlich im Bereich des Kleinhirns findet sich in der hinteren Schädelgrube sehr reichlich flüssiges Blut und große Blutgerinnsel. In der Hirnsubstanz, die stark erweicht ist, lassen sich keine Blutungsherde feststellen. Zusammenfassende pathologisch-anatomische Diagnose: Hirnblutung, hauptsächlich im Gebiet des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Durchblutung des rechten M. sternocleidomastoideus. Harnsäureinfarkt der Nieren. Blutungen im Lungengewebe. Leber (mikrosk.) Haemangiom.

Fall II. Mutter E., aufgen. 11. 3. 12.

1. Kind gestorben. Geburt m. ärztlicher Kunsthülfe.
2. Kind: Forceps.
3. Kind: Wendung.
4. Kind: Hebosteomie.
5. Kind: abort. mens. III.

Schwangerschaftsdiagnose: V. para im 9. Monat der Schwangerschaft. Das Kind befindet sich in erster Querlage, lebt und ist mittelgroß.

Beckenmaße:	spin. 24	Diagnalis. $10\,^3/_4$
	christ. 29	conj. vera 9,3
	troch. 32	

Wehenbeginn 16,3. $12\,^1/_2$ p. m.

Einlage eines 600 ccm fassenden Colpeurynters in die Scheide, (Pituitrin). Portio erhalten, innere M. M. bequem für 2 Finger durchgängig.

600 ccm fassenden Metreurynter in dem Uterus, ohne daß die Blase verletzt wird.

Nachdem die Wehen einige Zeit schwächer waren, werden sie wieder stärker, trotz alledem stellt sich der Kopf nicht ein, äußere Wendung gelingt nicht, da der Kopf nicht mit Sicherheit über Beckeneingang gebracht werden kann. Blasensprengung: Wendung auf den linken Fuß; Extraktion. Es wird ein kleines, leicht asphyktisches, auf Hautreize laut schreiendes männliches Kind geboren. Das Kind ist unreif, wiegt 2270 Gramm und ist 45 cm lang.

Kopfmasse: Diamet. fronto-occipit. 10.5.
„ biapariet. 8.5.
„ bitemp. 7.5
größte Circumferenz 32

(weitere Bemerkungen fehlen).

Exitus unter Erscheinungen der Cyanose.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Schädeldach o. B. Dura mäßig gespannt; unter der Dura eine geringe Menge, unter dem von oben her durchaus intaktem Tentorium eine größere Menge flüssigen Blutes. Am Gehirn selbst keine pathologischen Veränderungen. Anastomisch-pathologische Diagnose: Frühgeburt, subdurales Haematom in der linken Schädelgrube.

Fall III. Mutter T., 37 Jahre, aufgen. 17. 7. 12.

Die früheren Geburten waren Spontangeburten. Schwangerschaftsdiagnose IV. para anfang des 9. Monats. Das Kind befindet sich in erster Schädellage, lebt und ist klein.

Beckenmaße: spin. 27. troch. 30.5.
crist. 30.5. ext. 18.5.

Gute Wehentätigkeit, Portio zapfenförmig erhalten. M. M. 2 Mark-Stück groß. Kopf beweglich im Beckeneingang. Blase gesprungen.

Beginn der Geburt 4 Uhr a. m.

17. 7. 10.30 p. m. Nach dauernder, guter Wehentätigkeit, die etwa um 7 Uhr eingesetzt hatte, Spontangeburt einer nicht ausgetragenen weiblichen Frucht, die nicht sofort schreit und blaß wird. Das Kind schreit nach Hautreizen kräftig, setzt aber länger mit dem Atem aus, schließlich regelmäßig oberflächliche Atmung.

4 Uhr a. m. Exitus.

Klinische Diagnose: angeborener Herzfehler, Lebensschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Blutung in der Gegend des Pons, partieller Luftgehalt der Lungen.

Fall IV. Mutter K., 20 Jahre. Aufgen. 17. 1. 13.

Schwangerschaftsdiagnose. I. para. Ende der Schwangerschaft. Kind lebt, befindet sich in erster Schädellage. Gute Wehentätigkeit.

Beckenmaße: spin. 27.5. troch. 31.
crist: 28. ext. 19.

26. 1. 12.30 a. m. Kurz vorher Blasensprung. Nach einigen kräftigen Wehen wird der Kopf sichtbar. 1 Uhr a. m. Das Kind in erster H. H. L. geboren und schreit zunächst kräftig. Kind männlichen Geschlechts, fast reif, lebt, 2500 Gramm schwer, 48 cm. lang.

5 Uhr p. m. Es fällt auf, daß der Kopf des Kindes cyanotisch verfärbt ist, das Kind wimmert, an Händen und Füßen leichte Oedeme, auch nach dem Bad und Abreiben kein lautes Schreien mehr, Herzaktion regelmäßig. 9.30 Uhr: p. m. Kind schläft ruhig bis zum Wickeln, wobei wieder die cyanotische Verfärbung, die Oedeme an den Extremitäten und leichtes Oedem der Kopfhaut auffällt. Atmung oberflächlich, Herzaktion regelmäßig und kräftig. (100—110).

10.20 Uhr p. m. Befund verändert, bald darnach unregelmäßig und schnappende Atmung.

10,25 Uhr p. m. Exitus.

Sektionsbefund: Herz o. B. Ausgiebige Atelektase der Lungen, Brust und Bauchhöhle o. B. Schädel: Nach vorsichtiger Herausnahme des Großhirns liegt auf dem Tentorium ein kirschengroßes altes Blutgerinsel; nach dessen Entfernung im Tentorium selbst ein gut 1 cm langer querer Riß sichtbar wird, durch den die in der Medianlinie verlaufende größere Vene durchtrennt wurde. (Sinus rectus).

Betrachten wir nun die Pathognese und die klinischen Erscheinungen des Tentoriumrisses und der Hirnblutung an der Hand unserer Fälle. Bei der beschränkten Zahl derselben möchte ich aus den hier gewonnenen Resultaten keinen bindenden Schluß auf die Allgemeinheit ziehen, sondern nur versuchen, zwischen den klinisch pathologischen Erscheinungen bei der Geburt an Mutter und Kind und dem bei der Obduktion gewonnenen Befund Beziehungen herzustellen. Unter den vier oben beschriebenen Fällen befinden sich drei Spontangeburten, nur einer wurde von Anfang bis zu Ende durch Kunst-

hilfe entbunden; diese Tatsache steht nicht in Widerspruch mit der Annahme einer traumatischen Schädigung für die Entstehung von Tentoriumblutung; abgesehen von Fall 2, der unten noch weiter gewürdigt werden soll, finden sich bei der Mutter der übrigen drei Fälle, geringgradige Beckenverengerung, die wohl im allgemeinen für die Genese der Hirnblutungen nicht allzu schwer ins Gewicht fallen dürfen, da diese Beckenverengerung den kleinen teilweise unreif geborenen Früchten gegenüber stehen. Bei Gewichten von 2140 — 2970 Gramm hatten die Kinder eine Länge von 42 — 48 cm. Indes liegt aber auch gerade in der Unreife und der damit bedingten außerordentlichen Zerreißlichkeit des Gewebes der Schlüssel zum Verständnis für Tentoriumrisse bei unreifen und frühgeborenen Kindern. Wenn auch das knöcherne, vielleicht verengte Becken kein allzugroßes Hindernis der Austreibung in den Weg stellt, so genügt vielleicht schon die durch Druck der Weichteile hervorgerufene bitemporale Kompression, um uns im Hinblick auf den Benekeschen Versuch auch das Vorkommen von Tentoriumrissen bei unreifen Kindern und halbwegs normalen Beckenverhältnissen der Mutter verstehen zu lassen. Die größte Beachtung verdient den klinischen Erscheinungen während der Geburt und den vorgenommenen Operation entgegengebracht zu werden.

Die im ersten Fall bei der ersten Fußlage vorgenommene Impression des Kopfes ist ein Eingriff, der als ein Geburtstrauma aufzufassen ist, welches zusammen mit einer Blutstauung es uns nach dem allgemein pathologisch-anatomischen Befund, der an den eines an Erstickung Gestorbenen gemahnt, ziemlich sicher erscheinen läßt, daß nichts anderes als die Hirnblutung zum Exitus geführt hat. Die Frage, ob nun letztere eine Folge der Impression ist, oder auf Kosten der an und für sich bei Fußlagen auf 15% erhöhten

Mortalität zu setzen ist, möchte ich offen lassen. Es scheint mir jedoch wahrscheinlich, daß eine noch so geringe mechanische Einwirkung die Blutung in solchen Verhältnissen begünstigt. Obwohl das Sektionsprotokoll von einem Tentoriumriß nichts ausdrücklich erwähnt, so scheint es mir nach dem Sitz der Blutung, die in der hinteren Schädelgrube und im Bereich des Kleinhirns gefunden wurde, doch fast sicher, daß eine Verletzung des Tentoriums mit nachfolgender Sinus-Blutung vorlāg.

Bei der Betrachtung des zweiten Falles fällt uns schon in der Anamnese auf, daß die Frau ohne ärztliche Kunsthilfe kein Kind zur Welt bringen kann, vier Kinder konnten nicht spontan geboren werden und auch diesmal mußte Patientin die Gebärklinik aufsuchen, da wegen Querlage die Geburt ohne operativen Eingriff nicht möglich war. Es konnte zwar durch Wendung und Extraktion ein lebendes Kind gewonnen, aber nicht am Leben erhalten werden. Der Pathologe fand ein subdurales Haematom in der linken Schädelgrube, konnte sich aber von einer Verletzung des „von oben her durchaus intakten Tentorium“ nicht überzeugen. Die Frage nach dem Ursprung des Haematoms läßt er jedoch unbeantwortet. Nach Beneke finden sich die Tentoriumrisse am häufigsten am oberen Blatte des Tentoriums, dies wurde jedoch als intakt gefunden, anderseits stammen nach Bs. Ansicht die Mehrzahl der Blutungen, bei denen es sich nicht um Konvexitätsblutungen handelt, die ja nicht in Frage kommen, aus dem Tentorium. Um die Frage definitiv zu entscheiden, müßten nähere Angaben des Pathologen über den Sektionsmodus und den vermutlichen Ausgang der Blutung vorliegen. Das Kind T. des dritten Falls war eine glatte Spontangeburt einer VI. para. Die Unreife des Kindes, es wog nur 2140 Gramm und maß 44 cm in der Länge, sowie der schnelle letale Ausgang gaben

zur Diagnose Lebensschwäche Veranlassung. Dieser Fall zeigte evident die Unsicherheit der Diagnose bei unreifen Früchten, die rasch ohne ersichtlichen Grund ad exitum kommen. Die allerdings ungenaue anatomische Diagnose lautet auf Blutung in der Gegend der Pons. Für diesen Fall ist jedoch die Entstehung nach Rücksprache mit dem Pathologen als vom Tentorium ausgehend zweifellos sicher. Ein ähnlicher, ja fast gleicher Befund gibt uns der letzte Fall. Ein fast reifes Kind einer I. para kommt spontan, aber cyanotisch zur Welt und stirbt bald darauf. Die letzten beiden Fälle stehen im Gegensatz zu den beiden ersten, dort waren es mehr oder minder schwere Insulte, die uns eine Hirnblutung erklären lassen. Hier ist kein Anhaltspunkt, der uns den Schlüssel zum Verständnis für derartige Vorkommnisse in die Hand gibt, wenn man nicht so weit gehen will und die erste Geburt als prädisponierendes Moment derartiger Schädlichkeiten ansprechen will. Wir werden uns das wohl zu erklären haben, daß das Trauma noch so gering sein und nicht nachweisbar zu sein braucht und daß es einerseits viele Fälle von Tentorium- und anderen Hirnblutungen gibt, die nie diagnosziert werden, weil sie spontan heilen, anderseits die Residuen der Hirnblutungen als gelegentlicher Nebenbefund entdeckt wurden.

Nun noch kurz die Symptomatologie. Die irreparable Asphyxie ist das Kardinal-Symptom dieser bis jetzt so selten diagnoszierten Erkrankungen. Die anfänglich gute Herzkraft läßt von vorn herein ein Vitium cordis ausschließen, aber auch das Herz erlahmt bald und unter zunehmender Asphyxie und schwächer werdender Herztätigkeit tritt der Exitus ein. Daß ausgedehnte Blutungen im Gebiet des Schläfenlappens nebenher Herdsymptome machen können, ist, wie auch Seitz an Hand eines Falles berichtet, nicht wunder zu nehmen.

Über zwei Fälle von Zwerchfellhernien.

So wenig die Zwerchfellhernien äußerlich mit den eben besprochenen Tentoriumrissen zu tun haben, umsomehr erlauben uns gemeinsame Endschicksale, ihre diagnostische Schwierigkeit, diese beiden heterogenen Krankheitsformen in einer Arbeit abzuhandeln, denn auch die Zwerchfellhernien werden selten genug erkannt und manches Kind, das mit einer Zwerchfellhernie behaftet war und daran starb, ist vielleicht unter der Diagnose Lebensschwäche gesegelt. Bevor ich die klinischen Erscheinungen bespreche, möchte ich kurz das Wichtigste über Anatomie, Einteilung und Entstehung dieser seltenen Erkrankungen erwähnen. Ganz aus dem Bereich der Betrachtung fallen natürlich die erworbenen Zwerchfellhernien; hier interessieren uns nur die angeborenen.

Diese verdanken ihre Entstehung einer Hemmungsbildung im Zwerchfell. Wie uns bekannt ist, besteht das Zwerchfell aus einem ventralen älteren und dorsalen jüngeren Abschnitt. Mit der Verschmelzung dieser beiden Muskelplatten ist die Scheidung der primitiven Leibeshöhle in Brust- und Bauchhöhle vollzogen. Tritt diese Verschmelzung mangelhaft oder garnicht ein, was Ridinger an einem sieben Jahre alten Knaben fand, so resultiert ein Zwerchfelldefekt, durch den Eingeweide in die Brusthöhle verlagert werden können. Die häufigste Lokalisation solcher Hernien bildet das Foramen Bochdalecki; es wird von Tillmanns als ein anatomisch prädisponierender Muskelspalt beschrieben, der eigentlich, blos von Pleura und Peritoneum gebildet, zwischen kostalem und lateral-vertebralem Zwerchfellursprung gelegen ist. Das Gegenstück hierzu bildet das Foramen Morgagni zwischen sternaler und kostaler Zwerchfellportion. Schließlich seien hier noch als Bruch-

pforten erwähnt das Foramen oesophageum, das Lacher vierzehn mal als Durchtrittsstelle fand und das Foramen pro trunco sympathico. Der Seite nach bevorzugen die Hernien in überwiegender Mehrzahl die linke Seite, da rechts die Leber schützend dem Zwerchfell anliegt. Nach den Zahlenzusammenstellungen von Popp machten die linksseitigen Hernien 88 % an einem Material von 42 und bei Ahlfeld 81,5 % bei 65 Fällen aus. Der Rest der Prozentzahlen entfällt auf die rechtsseitigen Hernien. Wir sprechen bis jetzt immer von Hernien oder Bruch und doch trifft dieser Ausdruck für die überwiegende Anzahl derselben nicht zu, da bei ihnen ein Bruchsack fehlt. Je nach der Art des Durchtrittes der Eingeweide und je nach dem Verhalten des Zwergfells unterschied Thoma, der 291 Fälle gesammelt hat:

1. Hern. diaphr. verae, wenn ein aus Peritoneum und Pleura parietalis gebildeter Bruchsack durch einen Defekt im Zwerchfell in die Brusthöhle vordringt.
2. Hern. diaphr. spuriae, wenn ein Bruchsack fehlt und die Baucheingeweide durch das defekte Zwerchfell in die Brusthöhle verlagert werden.
3. Eventratio diaphragm., wenn es sich bei intaktem Zwerchfell um eine kuppelförmige Ausdehnung einer Zwerchfellhälfte handelt.

Die Häufigkeit dieser einzelnen Formen sei durch folgende Zahlen ausgedrückt: Bei einem Material von 433 Fällen fand Grosser in 88 % die wahren Zwerchfellhernien, während der Rest auf die Eventration entfällt. Fast gleiche Zahlen konnte Thoma in seinem Material finden. Er zählte 87 % falsche Brüche, 2,3 % Eventrationen und den Rest wahre Brüche.

Je nach Größe des Zwerchfelldefekts kommt es zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Evisceration der Bauchorgane in der Brusthöhle; es ist jedoch aus

der geringen Größe der Bruchpforte kein Schluß auf die Menge der ektopierten Eingeweide zulässig, da durch die Tätigkeit der Bauchpresse ein kleiner Bruch stark vergrößert werden kann. Die Häufigkeit, mit der bestimmte Organe verlagert werden, hängt im Allgemeinen von der links- oder rechtsseitigen Lokalisation der Hernie ab. Die Reihenfolge der am häufigsten verlagerten Organe ist nach Kaufmann Magen, Querkolon, Netz, Dünndarm, Milz, Leber, Pankreas, Niere. Textor fand an seinem Material bei rechtsseitigem Sitz der Hernie viermal die Leber mit Teilen des Dick- und Dünndarms, zweimal Netz und Darm, einmal Magen. Links 18 mal Magen mit oder ohne Darm, Netz, Milz, Pankreas.

Daß dieser Prolapsus viscerum transdiaphragmaticus, wie ihn Wullstein genannt hat, zu einer Zeit geschehen muß, wo das Mesenterium commune eine solche Verlagerung noch gestattet, hält Liepmann für sicher, wir müssen daher ihre Entstehung in die erste Foetalzeit verlegen, eine Annahme, die auch dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, daß die Lungen in ihrer Entwicklung gehindert, als rudimentäre Organe im hinteren Pleuraraum zu finden sind. Für die wahren Zwerchfellhernien scheint nach Kaufmann dieser Vorgang nicht zutreffend zu sein. Er will ihre Entstehung in spätere Zeit verlegt wissen.

Die Verlagerung der voluminösen Bauchorgane in die Brusthöhle kann natürlich nicht ohne Einwirkung auf die Brusteingeweide bleiben. Neben der schon erwähnten Kompression der Lungen, die eine inspiratorische Ausdehnung unmöglich macht, kommt es bei linksseitiger Hernienbildung zur Verlagerung des Herzens, was am Lebenden einen Situs iuversus vortäuschen kann.

Nun noch kurz einige Worte über die mutmaßlichen Theorien der Entstehung dieser Bruchformen. Die

eigentlich sehr plausible Erklärung, die Ektopie enstehe durch den erhöhten Druck in der Bauchhöhle, durch welchen die Intestia am Zwerchfell, der genetisch den locus minoris resistentiae darstellt, hindurchgedrängt würden, hat nach Ahlfeld keinen Anspruch auf Wahrscheinlichkeit, darnach müßte doch einerseits die Zwerchfellhernie ein noch viel häufiger auftretendes Vorkommnis sein, andererseits wird diese Theorie unmöglich durch die Tatsache, daß der Druck in den beiden Leibeshöhlen bei Vorhandensein von Fruchtwasser der gleiche ist. Vom rein entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt sucht Ahlfeld in dem Bestehen von Sternalspalten einen Grund für das Auftreten der durch das Foramen Morgagni tretenden Hernien.

Für die im hinteren Zwerchfellabschnitt gelegenen Hernien, also diejenigen, die das Foramen Bochdalecki zum Durchtritt benutzen, ist die später bei Besprechung der Nabelschnurhernien wiederkehrende Theorie Ahlfelds gültig, nach der durch übermäßigen Zug am Dotterstrang der proximale Darmteil der foetal Nabelschlinge von der Wirbelsäule abgezogen und somit eine freie Öffnung im Zwergfell in der Gegend des Hiatus Ösophageus geschaffen wird. Es wird bei Besprechung der Bauchblasenspalte noch Gelegenheit sein, auf die Wirkungen hinzuweisen, die durch den Zug am Dotterstrang namentlich auf die Müller'schen Gänge ausgeübt werden.

Wenden wir uns nun zu den klinischen Erscheinungen, die eine kongenitale Zwerchfellhernie macht und wollen auch hier wiederum die Fälle ausscheiden lassen, bei denen der Träger einer solchen noch Monate, ja Jahre lebt. Es interessieren uns hier vornehmlich die, wenige Stunden, höchstens Tage nach der Geburt ad exitum kommenden Fälle. Es geht schon aus der pathologischen Anatomie dieser Erkrankung hervor, dass einerseits die Entleerung der Bauchhöhle als die Überfüllung des

Pleuraraums andererseits, das Krankheitsbild charakterisieren müssen. Das leere Abdomen, die eingesunkenen Bauchdecken, werden als Symptome zusammen mit den Kompressions-Erscheinungen der Lungen, die sich in einer mehr und mehr zunehmenden Asphyxie manifestieren, in der Diagnose eine wichtige Rolle spielen. Von großer Bedeutung ist die Feststellung einer Verlagerung des Herzens mit deutlicher rechtsseitiger Pulsation. Die Perkussion der Brusthöhle scheint von geringer diagnostischer Bedeutung zu sein, namentlich in den Fällen bei Neugeborenen, da zu dieser Zeit der Darm noch luftleer ist und somit die Tympanie in Wegfall kommt. Schon mehr Anhaltpunkte scheint die Auskultation und die Prüfung des Pektoralfremitus zu liefern, da ein normales Atmungsgeräusch nicht zu hören ist, bei gleichzeitigem Fehlen des Pektoralfremitus. Auf Grund dieser Symptome scheinen der Diagnose keine unüberwindlichen Hindernisse im Wege zu stehen. Schreiber konnte sie auch in einem Falle ante mortem stellen. Der Grund, warum dies in vielen anderen Fällen nicht geschieht, liegt wohl weniger in der Schwierigkeit, als vielmehr darin, daß man bei dem doch recht seltenen Vorkommen einer derartigen Hernie nicht an die Möglichkeit einer solchen Komplikation denkt.

Ich lasse nun die beiden in der hiesigen Frauenklinik beobachteten Fälle folgen:

Fall I. G.

Der Knabe G. ist das Kind einer 25 Jahre alten II. para, die an luetischen Manifestationen der Genitalien und des Mundes leidet. Die ausgetragene Frucht wird spontan in erster Schädellage im ersten Grad der Asphyxie geboren ohne äußerliche Zeichen des Lues. Das Kind schreit auf Hautreize kaum, atmet in Ruhe nur selten und schnappend. Durch Wechselbäder, Klopfen und künstliche Atmung gelingt es für kurze Zeit, Schreien zu erzeugen, dabei fällt aber auf, daß bei

ruhigem, kräftigen in der Magengrube fühlbarem Herzschlag die Inspiration nur kurz, krampfartig und schnappend ist, während die Exspiration als langgezogenes Wimmern erkennbar wird. In Ruhe wird das Kind, das überhaupt nie die rosige Farbe der Neugeborenen zeigt, rasch blaß, sodaß stündlich die Bäder und die Wiederlebungsversuche wiederholt werden. Trotzdem kommt das Kind unter dem oben geschilderten Bild der Asphyxie nach 12stündiger Lebensdauer ad Exitum.

Die vorgenommene Obduktion zeigte folgenden Befund: In der Schädelgrube kein flüssiges Blut, kein Riß in den harten Hirnhäuten. Nach Öffnung der Brust- und Bauchhöhle, wobei der Processus xiphoideus und der Zwerchfellansatz auch den letzten Rippen geschont wird, sieht man in der Bauchhöhle an normaler Stelle die Leber, die retroperitoneal gelegene Partie des Duodenum, das Colon descendens und sigmoideum, sowie zu beiden Seiten der Wirbelsäule mit dem Leistenkanal durch ein strangartiges Gebilde in Zusammenhang stehende länglich ovale Körper, die bei Fehlen der Testes im Skrotum als die im Descensus begriffenen Keimdrüsen anzusprechen sind. Von einer Radix mesenteri ist nichts zu sehen. Bei Verfolgung des Colon descendens nach oben kommt man in einen schlitzförmigen Raum des Zwerchfells, der von dem linken hinteren costovertebralen Ansatz ausgehend in lateraler Richtung in einer Länge von $3^1/_2$ cm zieht. Da im Zwerchfell die Durchtrittsstelle des Ösophagus fehlt, so wird man wohl nicht fehlgehen, den Schlitz für das erweiterte Foramen ösopageum zu halten. Bei der Inspektion des Brustraums findet man den Magen mit seiner großen Kurvatur nach vorne liegend auf dem Zwerchfell, an seinen Fundusteil eng sich anschließend die Milz. Über dem Magen liegen verschlungen Colon transversum und Coecum mit Appendix, dem sich dann das Dünndarmkonvolut den Brustraum bis zum Sternoclavikulargelenk nach oben, die Mittellinie nach rechts überschreitend, anschließt. Der hinteren linken Brustwand angepreßt, liegt als schmales, geschrumpftes Gebilde die komprimierte luftleere Lunge. Der rechte Pleuraraum wird fast ganz vom Herzen eingenommen, sodaß auch die linke Lunge nur als derbes, wenig lufthaltiges Organ imponiert.

Fall II. D.

Der Knabe D. ist das ausgetragene Kind einer 25jährigen II. para, bei der Lues nachgewiesen ist. Das Kind wurde bei normalem Geburtsverlauf in zweiter Hinterhauptslage

spontan geboren. Die gleich bei der Geburt beobachtete Asphyxie konnte nicht gehoben werden, sodaß der Knabe nach 6 Stunden mit zunehmender Asphyxie und Dyspnoe ad exitum kam. Die im pathologischen Institut vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund: Leiche eines reifen, neugeborenen Kindes (von 52 cm Länge), Haut sehr stark cyanotisch verfärbt. Die rechte Lunge ist sehr klein, gut wallnußgroß und zeigt geringen Luftgehalt, Farbe hellrot, Konsistenz weich. Die linke Lunge zeigt normale Ausdehnung, hellrote Farbe und überall normalen Luftgehalt. Der Herzbeutel ist wenig nach links hin gedrängt. Bei der Öffnung der Bauchhöhle zeigt sich die Leber sehr stark nach links verlagert, die Lappen der Leber sind sehr deutlich voneinander abgegrenzt. In der rechten Zwerchfellgrube befindet sich eine für 4 Finger gut durchgängige Öffnung, durch welche man in den von seröser Haut ausgekleideten Sack gelangt, der den größten Teil der Pleurahöhle ausfüllt. In diesem Sack ist der größte Teil des rechten Leberlappens und zahlreiche Darmschlingen eingelagert. Das Maß der Dünndarmschlingen übertrifft an Volumen den eingetretenen Teil des Leberlappens. Die vordere Begrenzung der Zwerchfellöffnung wird gebildet durch eine gut entwickelte Muskelplatte, die vorne am Sterum inseriert. Die Außenfläche des Bruchsackes wird von der Pleura überzogen.

Diese beiden beschriebenen Fälle führen uns die hauptsächlichen Typen der Zwerchfellhernien vor; während der erste Fall zu den relativ häufiger vorkommenden zählt, ist die Hernia diphragmatica vera als Seltenheit zu betrachten. Nach einer Zusammenstellung von Pape sind bis zum Jahre 1904 44 Fälle beschrieben. Ich habe in meinen einleitenden Worten das seltene Vorkommen dieses rechtsseitigen Bruches mit der schützenden Lage der Leber in Zusammenhang gebracht. Dies mag wohl für die Fälle von rechtsseitiger Hernia diaphragmatica spuria gelten. Durch einen von Pape beschriebenen Fall scheint es indes wahrscheinlich, daß für die Entstehung wahrer Hernien, die mit der Entwicklung des Zwerchfells Hand in Hand gehende Leberentwicklung als ätiologischer Faktor in Betracht kommen kann. In dem von Pape erwähnten Fall

war nämlich ein Teil des Bruchsackes aus der Leber gebildet. Ob und inwieweit für unseren zweiten Fall ein derartiges Mitwirken der Leber in Frage kommt, kann ich nicht entscheiden. Fasse ich unter Berücksichtigung der anatomisch pathologischen Erscheinungen den klinischen Verlauf kurz zusammen, so kann man wohl sagen, daß bei kongenitalen umfangreichen Zwerchfellhernien durch die Geburt und die damit bedingte Einschaltung des kleinen Kreislaufs das Schicksal des Kindes besiegelt ist, da durch die Kompression der Lungen ihre Entfaltung und damit Störung im Gesamtkreislauf entstehen, die das Leben unmöglich machen. Obwohl dieses Vorkommnis selten ist, so ist bei dem asphyktischen Tod eines Kindes, namentlich bei Hinzutreten anderer oben geschilderter Symptome immerhin an die Möglichkeit einer derartigen diaphragmatischen Hernie zu denken.

Ein Fall von Bauchblasengenitalspalte.

Zum Schlusse möchte ich noch die Beschreibung einer sehr seltenen Mißbildung folgen lassen, der in dieser Arbeit schon deswegen ein Platz eingeräumt werden konnte, weil der letale Ausgang mit Sicherheit auf die Mißbildung zu beziehen ist. Ich möchte vorausschicken, daß der Versuch einer Erklärung der Genese unseres Falles nur hypothetisch sein kann, da das Kind nicht zur Obduktion kam, sondern nur 10 Tage in der Klinik beobachtet, dann von den Eltern nach Hause genommen wurde und dort am 17. Lebenstage starb.

Das Kind K. ist die Spontangeburt einer gesunden IX. para. Die Mutter machte 1898 eine Fehlgeburt durch, das übrige waren Spontangeburten. Nach ungestörtem Schwangerschaftsverlauf erfolgte die Geburt einer unreifen Frucht am Anfang des 9. Schwangerschaftsmonats in erster Schädellage. Das Kind, das sofort kräftig schreit, bietet folgenden Befund:

Die Frucht hat eine Länge von 44 cm, ein Gewicht von 2440 Gramm, die Nabelschnur hat eine Länge von 30 cm. Es

besteht beiderseits ausgesprochener Klumpfuß. Die Nabelschnur geht über in eine Gänseei große kegelförmige Geschwulst, die von Amnion überkleidet ist und deutlich den Verlauf von drei großen Gefäßen erkennen läßt. An der Vorderfläche, etwa dem rechten unteren Drittel entsprechend, schimmern mehrere Darmschlingen durch. Unterhalb dieser Hernia funiculi umbilicalis breitet sich flächenhaft in einer etwa handtellergroßen Ausdehnung rotglänzende samtartige Schleimhaut aus, die etwa die Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach unten aufweist. Nahe dem unteren Pol überragt das Niveau der Schleimhaut eine etwa $^1/_2-1$ cm langes penisartiges Gebilde, aus dessen Lumen sich Mekonium entleert. Etwas oberhalb dieser Fistel liegt ein anderer kleiner Höcker von ca. Erbsengröße, der nicht tief sondierbar ist und blind endigt. Von links her schiebt sich zwischen den Nabelschnurbruch und das darunter befindliche als ektopierte Blasenschleimheit anzusprechende Gebilde eine Zunge äußerer Haut. Die ektopierte Blase wird seitlich und nach unten zu von zwei Schamlippen ähnlichen Gebilden, die in der Mitte durch eine schmale Brücke sich vereinigen, abgegrenzt. In diesen Hautwülsten palpiert man beiderseits ein gut kirschkerngroßes Organ, das wohl als Keimdrüse zu gelten hat. Zwischen diesen „Labien“ und der Blasenschleimhaut liegen beiseits in tiefen Nischen kleine, nicht sondierbare Öffnungen, aus denen sich schubweise Urin entleert. Die Umgebung dieser Ureterenmündungen ist von mehreren rötlich schimmernden warzenartigen Erhebungen besetzt. Eine Analöffnung fehlt an normaler Stelle.

Die Deutung dieses Befundes begegnet erheblichen Schwierigkeiten. Neben dem Nabelschnurbruch, der ein ständiger Begleiter derartiger Abdominal-Fissuren zu sein scheint, treffen wir hier ein völliges Fehlen der Genitalien und der Analöffnung. An Stelle der letzteren tritt eine Mekonium entleerende Fistel in der ektopierten Blasenschleimhaut. Wir haben hier also nicht blos durch einen Bauchblasenspalt hervorgerufene Ektopie eines Organs, sondern unser Befund ist eine Kombination einer Bauchblasenspalte mit Kloakenbildung, also einer Mißbildung, wie wir sie an der Hand der Entwicklungsgeschichte erklären können.

Für die Entstehung solcher Mißbildungen sind mancherlei Theorien aufgestellt worden, von denen ich hier nur die wichtigsten erwähnen will.

Der mechanischen Entstehungsweise, die von Bonn und Duncan ausging, steht die auf Entwicklungshemmung beruhende gegenüber. Letztere hat durch die erschöpfende Arbeit Reichels mehr Anhänger gefunden und ist wohl auch an der Hand der Entwicklungsgeschichte für die meisten Fälle zutreffend. Durch die Arbeit Bockenheimers, der an der Hand eines eigenen Falles die Aetiologie der Bauchblasengenitalspalten bespricht, scheint die traumatische Genese dieser Mißbildungen für manche Fälle nicht unwahrscheinlich. Nach Reichels Ansicht entstehen Bauchblasenspalten in der 4. Woche des Embryonallebens auf die noch näher zu schildernde Weise, während die Anhänger der Berstungs-Theorie die Entstehung gegen das Ende des zweiten Monats verlegen, schon deswegen, weil erst um diese Zeit Urinsekretion vorhanden ist. Infolge dieser Annahme in einer späteren Zeit können die anderen Bildungsanomalien vom Standpunkt der Berstungstheorie nicht mehr erklärt werden. Ihre einzige Stütze beruht in der Annahme intrauterin angebahnter Heilungen mit Narbenbildung. An dieser Stelle verdient auch die von Ahlfeld und Winkel verfochtene Theorie erwähnt zu werden. Sie geht von der Annahme aus, daß durch Zug am Ductus omphalomesentericus gegen das Schwanzende des Fötus, nicht bloß der bis zur zehnten Woche physiologische Nabelschnurbruch, sondern auch die Bauchblasenspalte erklärt werden können. Diese Ansicht würde wohl dem Verständnis der doppelten Blase und der durch die verhinderte Vereinigung der Müllerschen Gänge paarigen Genitalien gerecht werden, nicht aber der einfach ektopierten Blase mit Darmfistel, also der Kloake, wie sie auch unser Fall darstellt.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Theorie für sich, wie sie Reichel vom Gedanken einer Entwicklungshemmung ausgehend annimmt. Die in die früheste Fötalzeit zurückreichende Missbildung, die Bauchblasenspalte, entsteht durch ungenügende Verschmelzung der Ränder der Primitivrinne zum Primitivstreifen an ihrem hinteren Pol. Etwa in die vierte bis sechste Woche müssen wir diejenigen Mißbildungen zurück verlegen, bei denen die Entstehung auf Persistieren des Kloakenzustandes zurückzuführen ist. Als Kloake können wir eine am ventralen Schwanzende des Fötus gelegene Höhlung definieren, in welche hinten der Darm, vorn die Allantois und zu beiden Seiten die Wolf'schen Gänge einmünden. Diese Kloake läßt sich histologisch aus zwei Hälften bestehend erkennen; bei weiterer Entwicklung entstehen nun zwischen beiden Hälften wallartige Erhebungen, die Rathkeschen Falten, durch deren Tiefertreten das so entstandene Septum Douglasii die Trennung von Darmrohr und dem Urogenital-System bewerkstelligt. Ist dies nicht der Fall, so resultieren die schwersten Mißbildungen, angefangen von der Persistenz des Kloakenganges bis zur persistierenden Kloake. Eine Bauchblasenspalte mit Kloakenbildung ist auch der hier angeführte Fall.

Zum Schlusse dieser theoretischen Betrachtungen möchte ich im Anschluß an Bockenheimer kurz die Frage der traumatischen Entstehung derartiger Mißbildungen in Betracht ziehen. Bockenheimer beschreibt bei seinem Fall eine Mißbildung der Füße in Form einer hochgradigen Calcaneius-Varusstellung. Er führt diese Erscheinung auf intrauterine traumatische Schädlichkeiten zurück und sucht an der Hand seines Falles dieses Argument im Sinne eines aetiologischen Faktors für manche Fälle von Bauchblasenspalten mit Kloakenbildung zu verwerten. Auch in unserem Falle ist eine Klumpfußstellung für beide Füße zu konstatieren.

Ueber diese Erscheinung des Auftretens von Klumpfuß berichten bei einer unkomplizierten Nabelschnurhernie Borelius und Lindner. Ueberhaupt finden sich in der Literatur viele Angaben über gleichzeitiges Auftreten von Mißbildungen, für die jedoch manchmal ein Zusammenhang nicht zu erbringen ist. Wie in der Beschreibung unseres Falles erwähnt ist, maß die Nabelschnur nur 30 cm in der Länge und wir könnten mit Ahlfeld an die Entstehung unserer Verbildung durch Zug an der kurzen Nabelschnur wohl denken. Wenn auch die Möglichkeit eines traumatischen Ursprungs viel Bestechendes an sich hat, so wird dennoch unser Fall als ein durch Hemmungsgebilde entstandener zu erklären sein. Was an unserem Falle vielleicht noch zu interessieren vermag, ist das vermutliche Geschlecht des Kindes. Das Kind wurde von den Eltern Walter getauft und, ich glaube, nach meiner Ansicht irrtümlicherweise. Mit Sicherheit würde das Geschlecht wohl erst durch die mikroskopische Diagnose der Keimdrüsen sicher zu stellen sein. Die Vermutung, dass es sich um ein Mädchen handle, lag aus dem mikroskopischen Befund deswegen nahe, weil männliche äußere Genitalien, so eine, wenn auch gespaltene, glans penis und keinerlei Ausführungsgänge der männlichen Keimdrüsen, so des ductus ejaculatorii zu finden waren. In einem Fall von Steinbüchel wird das paarige Vorkommen eines ductus ejaculatorii und eines unpaaren Skrotums erwähnt. Im dem Fall von Bockenheimer fand man neben den in labienartigen Gebilden tastbaren Keimdrüsen noch die gespaltene glans penis. Wir müssen also konsequenter Weise die bei uns getasteten Keimdrüsen als Ovarien ansprechen; im allgemeinen soll sich nach Angaben von Herrgott die Mißbildung bei Mädchen öfter zeigen, bei einer Gesamtfrequenz von 7 Fällen auf 700 000 Geburten. Ich möchte hier jedoch nochmals betonen,

daß die sichere Entscheidung über das Geschlecht des Kindes und die ganze Deutung des Falles nur nach der erfolgten Obduktion möglich gewesen wäre.

Ueber die klinischen Erscheinungen und den Ausgang derartiger Mißbildungen ist nur wenig zu berichten. Solange eine Infektion der höheren Harnwege ausbleibt, ist die Frucht lebensfähig, wenn auch nur für einige wenige Tage. Meist bahnt die Natur eine Art Spontanheilung an, in dem sich von den Rändern her eine Ueberhäutung ausbildet. Vielfach werden auch die Kinder schon mit derartigen neugebildeten streckenweisen Ueberhäutungen geboren, aber eine Dauerheilung wurde bei derartigen ausgedehnten Mißbildungen, wie sie auch unser Fall darstellt, bis jetzt noch nicht beobachtet. Der hier beschriebene Fall zeigte folgenden Verlauf: 30. 10. Zunächst erfolgte die normal beobachtete Gewichtsabnahme von 170 Gramm. Das Kind schreit und trinkt gut und entleert Kindspech aus der Darmmündung.

31. 10. Schon am zweiten Tage trat eine Gewichtzunahme ein. Die Blasenschleimhaut ist ödematös geschwellt, besonders in den unteren Abschnitten. Der Bruchsack trocknet etwas ein.

3. 11. Nach weiteren drei Tagen zeigt sich die Blasenschleimhaut mit weißgrauer Schmiere belegt, die Umgebung des „Afters“ ist ödematös geschwellt. Die Bruchsackoberfläche ist trocken, z. T. nekrotisch am Rande mit deutlicher Demarkierung. Das Gewicht ist im Abnehmen begriffen.

8. 11. Das Gewicht hat seit 5. 11. neuerdings zugenommen und ist heute stehen geblieben. Patient macht einen absolut gesunden Eindruck.

Entlassungsbefund: Der Bruchsack ist wenig geschrumpft und nicht mehr durchscheinend, zum Teil nekrotisch, zum Teil gelblich weiß gefärbt. Vom Rande her beginnt sich die ektopische Blase deutlich zu epi-

thelialisieren. Die Blasenschleimhaut ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung schmierig belegt. Die Umgebung des „Afters“ ödematös und feucht rosa glänzend. Wie bereits erwähnt, erfolgte der Exitus am 17. Lebenstage. Man könnte vielleicht noch die Frage aufwerfen, warum hier kein Versuch gemacht wurde, eine Heilung auf operativem Wege zu versuchen. Theoretisch wäre ja das nicht undenkbar. Der Nabelschnurbruch ist längst der chirurg. Behandlung zugänglich gemacht worden, wie sie ja von Olshausen, Küster, Klaußner, Gutzeit usw. angegeben und ausgeführt wurde. Auch Blasenektopien sind der Gegenstand operativer Behandlung gewesen, es sei hier nur der Namen Thiersch, Czerny, Trendelenburg, Miculicz, Sonnenberg gedacht. In gleicher Weise hat man die Atresia ani durch plastische und andere Operationen zur Heilung gebracht. Nach der Mitteilung der Autoren liefern auch diese genannten Operationen günstige Resultate und doch war unser Fall ungeeignet und aussichtslos, denn hier wäre des Operierens kein Ende gewesen. Es war von vornherein undenkbar, daß das Kind, das nicht einmal ausgetragen war, die langdauernden, eingreifenden Operationen ausgehalten hätte.

Der hier geschilderte Verlauf eines wenn auch kurzen Lebens mag uns zeigen, daß der Exitus bei derartigen Mißbildungen nicht infolge einer allgemeinen Lebensschwäche eintritt und nicht direkte Folge dieser Mißbildung ist, sondern nur indirekt durch die geschaffene Prädisposition eine Jnfektion zum tödlichen Ausgang führt.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich kurz noch einmal zusammenfassend bemerken, daß in der Diagnostik der zum Exitus Neugeborener führenden Ursachen der Begriff der Lebensschwäche eine viel zu große Rolle spielt, wenngleich wir auch dem in dieser Arbeit so häufig erwähnten asphyktischen Tod der

Neugeborenen in therapeutischer Hinsicht ziemlich machtlos gegenüber stehen, so sollte schon vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus versucht werden, durch genaue Beobachtung und Untersuchung zur richtigen Diagnose zu gelangen. Vor allem sollte nie unterlassen werden, zweifelhafte Fälle der Obduktion zuzuführen. Ob hierdurch nicht blos der theoretischen Medizin oder vielleicht auch der praktischen Geburtshilfe ein Verteil erwachsen kann, ist eine Frage, die ich hier nicht entscheiden will.

Vorstehende Arbeit wurde mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Jung, Göttingen, überlassen, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Literatur.

Pfaundler und Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde.
Beneke: Münch. med. Wochenschrift 1910, 41.
Bauereisen: Centralbl. für Gyn. 1911, 32.
Seitz: Centralbl. für Gyn. 1912, 1.
Ahlfeld: Mißbildungen, Leipzig 1880.
Birnbaum: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen.
Pape: Inaug.-Dissert. Leipzig, 1904.
Michelmann: Inaug. Dissert. Rostock 1912.
Liepmann: Archiv. für Gyn. 68/3.
Schreiber: Zentralbl. für Gyn. 1905.
Steinbüchel: Archiv für Gyn. 1900/60.
Reichel: Archiv. für klin. Chir. 1893/46.
Bochenheimer: Archiv für klin. Chir. 1903/69.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Schwartz, Sohn des Kgl. Prof. an der Akademie der Tonkunst Hch. Schwartz, wurde am 27. September 1886 zu München geboren. Ich besuchte dort zunächst die Volksschule und dann das humanistische Gymnasium, das ich im Juli 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Seit Herbst 1907 war ich als Studierender der Medizin an der Maximilians-Ludwigs-Universität in München immatrikuliert, bestand dort das ärztliche Vorexamen im Frühjahr 1910 und im Winter 1912 das Staatsexamen.

Seit 1. Januar 1913 bin ich am hessischen Diakonissenhaus in Cassel als Medizinal-Praktikant angestellt.